

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 110

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
BLÉPHARITES DANS LES AMÉTROPIES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Jean-Paul-Antoine-Édouard FONTAINE

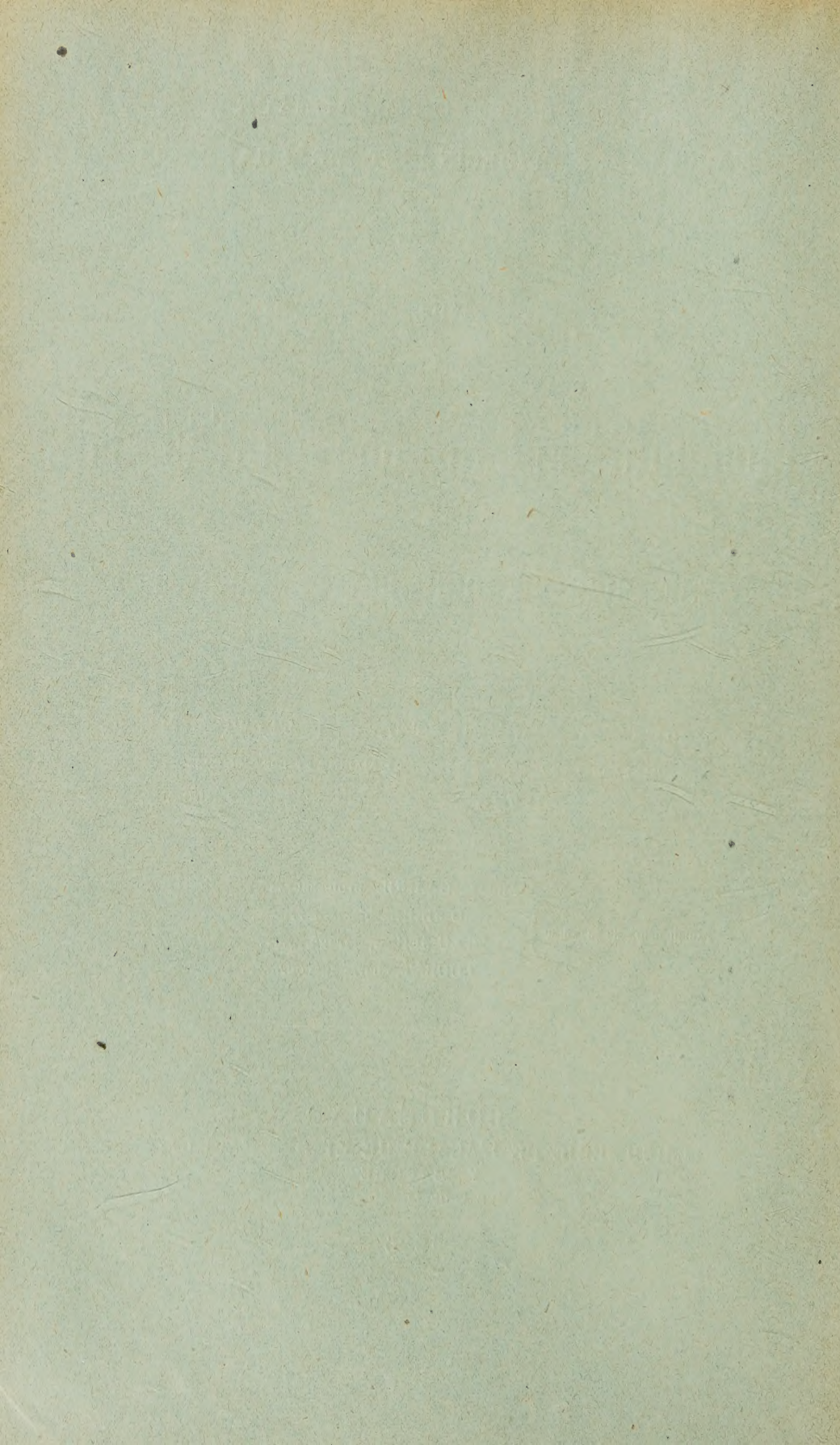
ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES

Né à SAINT-SEVER (Calvados), le 17 janvier 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur.....	Président.
		ROCHER, professeur.....	{ Juges.
		TEULIÈRES, agrégé.....	
		LOUBAT, chargé de cours....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 110

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BLÉPHARITES DANS LES AMÉTROPIES



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Jean-Paul-Antoine-Édouard FONTAINE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES

Né à SAINT-SEVER (Calvados), le 17 janvier 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur.....	{	Président.
		ROCHER, professeur.....		Juges.
		TEULIÈRES, agrégé.....		
		LOUBAT, chargé de cours....		

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

MM. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, ROUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGES.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREUILH
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie	VILLEMIN.	Médecine générale	MICHELEAU.
Histologie	LACOSTE.	id.	BONNIN.
Physiologie	DELAUNAY.	Maladies mentales	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.	Chirurgie générale	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	JEANNENEY
id.	N.	id.	N.
Physique biologique et médicale	RECHOU.	id.	N.
Chimie biologique et médicale	N.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	MAURIAC.	id.	FAUGÈRE.
id.	LEURET.	Ophtalmologie	TEULIÈRES.
id.	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
id.	GREYX.	Pharmacie	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIAS
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique	GOLSE.
Ophtalmologie	GABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . . . MM. ROCHER.
Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie CHARRIER.
Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie LOUBAT.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de mon affection et l'expression de toute ma reconnaissance.

A MA FIANCÉE

A MA SOEUR

MEIS ET AMICIS

A TOUS MES MAITRES

DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FOURGOUS

*Sous-directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine,
et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MONOD

*Ancien interne,
Chef de clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PESME

*Ancien chef de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUVIEUX

*Oculiste des Hôpitaux,
Chef du laboratoire de la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine
de Bordeaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. TEULIÈRES

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CABANNES

*Chargé du cours complémentaire d'ophtalmologie,
Oculiste des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur.
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAGRANGE

*Pro'esseur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant de l'Institut,
Associé national de l'Académie de Médecine,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris.
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Avec tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider notre thèse, qu'il trouve ici toute la gratitude de l'élève auquel il fit aimer l'ophtalmologie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BLÉPHARITES DANS LES AMÉTROPIES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous ne saurions, en commençant ce travail, avoir la prétention de créer quelque chose de nouveau. Le sujet est déjà vieux : de tout temps il fut reconnu que l'amétropie aimait à se faire suivre d'une escorte de troubles assez nombreux, et qui pour être sans doute peu graves, n'en sont pas moins fort gênants ou disgracieux.

Aussi le simple fait de courir des chemins déjà battus pourrait peut-être décourager notre jeune expérience, si nous ne recherchions que l'originalité. Et pourtant, ne faut-il pas vingt fois sur le métier remettre son ouvrage... « Polissez-le sans cesse et le repolissez. » Partout il y a toujours à glaner!

L'histoire des blépharites dans les amétropies commence avec l'existence même des vices de réfraction. Si la chose était nécessaire, on pourrait, sans s'inquiéter des siècles, remonter jusqu'à l'apogée de Rome, temps où Néron, pour mieux voir

les jeux du cirque, mettait une émeraude devant son œil droit.

Mais c'est un passé trop lointain. Ne regardons que de cent et quelques années en arrière seulement.

La première date où nous devons nous arrêter semble être 1801. A cette époque Th. Joung, au cours de ses travaux, découvrait l'existence de l'astigmatisme sur ses propres yeux.

C'était le début, le premier pas fait, et l'impulsion donnée, d'autres quittant le côté spéculatif étudièrent cette asymétrie dans le système dioptrique de l'œil. Airy publia même sa propre observation.

A cette époque, on connaissait le fait, on le constatait. Quelques années plus tard seulement, on en voyait toute l'importance. Étudié jusque-là comme « état », comme résultat, comme fait accompli, il le fut dans la suite comme cause efficiente, comme cause active, comme cause déterminante.

En 1876, au cinquième Congrès international d'ophtalmologie à New-York, John Roosa publiait un ouvrage intitulé *Relations de la blépharite avec les amétropies*.

Avec lui Keyser affirmait que, presque sans exception, l'amétropie devait être regardée comme l'origine des inflammations conjonctivales chroniques et des blépharites rebelles.

Chez nous, parallèlement à ces auteurs, Badal, un de nos maîtres dans l'ophtalmologie, signalait l'influence des anomalies de la réfraction dans la production des maladies des « voies lacrymales ». Il insistait même sur l'importance particulière de l'hypermétropie faible.

Hall, en 1882, dans le *New-York médical*, apportait sa contribution à cette étude.

Martin, en 1886, dans les *Annales d'oculistique de Paris*, s'appuyant sur deux cents observations, publiait ses « études sur les contractions astigmatiques du muscle ciliaire ».

Clarke, au cours de novembre 1894, dans l'*Ophthalmic Review*, faisait remarquer la fréquente association de la blépharite ciliaire et de l'amétropie.

En 1898, le professeur Lagrange publiait : *De l'examen fonctionnel de l'œil et des vices de réfraction dans leurs rapports avec la médecine générale*.

En 1910, dans sa leçon inaugurale, de nouveau il attirait notre attention sur ce sujet.

Plus près de nous, Sauvineau, Fromaget, tout récemment encore, dans sa thèse de 1949, le docteur Pesme faisait voir l'importance particulière de l' « astigmatisme faible » dans l'étiologie de ces blépharites.

A côté de tout cela nous ne saurions oublier avec quelle attention minutieuse, quotidiennement, dans son service de clinique à l'hôpital Saint-André, le professeur Lagrange recherche systématiquement les plus petits vices de réfraction, amenant ainsi la guérison certaine de ces « cils malades » qu'aucun « traitement n'empêchait de tomber ».

Ainsi préparé par la longue expérience de nos maîtres, instruit de tout ce passé, aidé de leur savoir, guidé par leurs conseils, nous ne pouvons que constater des faits si magistralement reconnus, si parfaitement établis. Leur rencontre journalière est la plus évidente preuve de leur véracité.

Nous sommes donc en présence d'une réalité indiscutable : une relation très nette existe entre l'amétropie et la blépharite ciliaire. Aussi avons-nous pris toutes les observations des cas rencontrés.

Et ma foi, à moins de fermer les yeux, on ne saurait passer certaines particularités qui tantôt confirment la règle admise, tantôt au contraire s'y dérobent.

Pourquoi? Sans doute, dit l'adage : « toute règle comporte des exceptions ». Mais nous ne saurions nous contenter d'un proverbe pour satisfaire notre curiosité scientifique.

CHAPITRE II

I. RÔLE DE L'ACCOMMODATION

1° Toutes les fois que se présente à nous un malade venant pour maux de tête, fatigue à la lecture, larmolement, conjonctivite, blépharite, systématiquement, avant tout autre examen, nous le plaçons devant l'échelle d'acuité et nous recherchons son « donders ».

C'est là chose toujours possible, et dans la plupart des cas un bon « donders » peut suffire.

Quelquefois, la chose est plus complexe, et lorsque nous n'arrivons pas à une bonne acuité nous faisons la skiascopie. A quoi bon commencer par cette dernière manœuvre qui peut fatiguer l'œil.

Or, pour faire une skiascopie nous pouvons envisager deux éventualités, suivant l'état de l'œil : l'état dynamique et l'état statique.

Dans l'état dynamique, où l'accommodation entre facilement en jeu, malgré la bonne volonté du patient, déterminer la juste valeur de chaque méridien peut, à moins de très grande habitude, être quelquefois difficile.

Aussi étions-nous amené, chez certains enfants, à réaliser artificiellement un état homologue de la presbytie. Alors, prescrivant le collyre à l'atropine, nous renvoyions l'enfant à huit jours plus tard.

Il nous revenait souvent, presque toujours même, sans blépharite : ceci par le seul fait d'avoir paralysé l'accommodation.

Si nous ajoutons à cela que tous les presbytes atteints d'amétropie, quelle qu'elle soit, ne présentent pas de blépharite, il nous faut déduire que cette blépharite est sous la dépendance de l'accommodation. En effet l'accommodation supprimée, la blépharite disparaît la plupart du temps. N'est-ce pas la réalisation expérimentale du *Sublata causa tollitur effectus*.

II. — OBSERVATIONS

Au cours du stage que nous avons accompli dans le service du professeur Lagrange, nombreuses sont les observations que nous avons recueillies et nous n'en publierons ici que quelques-unes.

OBSERVATION I

A... (R.), étudiant en médecine. Il vient nous trouver pour faire examiner ses yeux atteints de blépharite.

O. D. : $45^{\circ} + 0,50$

O. D. : $135^{\circ} + 0,50$

Avec cette correction, nous avons V. = 1.

OBSERVATION II

G... L.

O. D. : $0^{\circ} - 0,25 - 0,75$

O. G. : $0^{\circ} - 0,75 - 0,75$

Astigmatisme comparé myopique sans aucune blépharite.

OBSERVATION III

H... (S.).

O. D. : $90^{\circ} - 0,75 - 6$

O. G. : $90^{\circ} - 0,50 - 6,50$

Astigmatisme comparé myopique sans traces de blépharite.

OBSERVATION IV

Jeune écolière âgée de 12 ans.

Au Javal, nous avons ± 3 conforme pour chacun des deux yeux.

O. D. G. : $90^\circ + 3$

V. = 1; sans blépharite.

OBSERVATION V (n° 41.934 du cahier des consultations cliniques).

O. D. : + 1

O. G. : + 0,75 V. = 1

Blépharite guérie après usage des verres prescrits.

OBSERVATION VI (41.881).

Au Javal : rien; pas d'empiètement des mires.

O. D. G. : + 0,75 V. = 1

La skiascopie donnait :

$$\begin{array}{c} \text{---} | + 0,50 \\ \text{---} | \text{---} + 0,50 \\ \text{O. D.} \end{array}$$

$$\begin{array}{c} \text{---} | + 0,50 \\ \text{---} | \text{---} + 0,50 \\ \text{O. G.} \end{array}$$

OBSERVATION VII (41.890).

O. D. G. : $0^\circ - 1,50$ V. = 1

Sans blépharite.

Javal : ± 3 conforme.

Au Donders :

O. D. : $0^\circ - 0,75$

O. G. : $0^\circ - 0,75$

Astigmatisme composé myopique sans blépharite.

OBSERVATION XII

Sans blépharite.

O. D. G. : $- 8$ V. = $5/6$

OBSERVATION XIII

Sans blépharite.

O. D. G. : $+ 4$ V. = 1

OBSERVATION XIV

Sans blépharite.

O. D. G. : $+ 2,50$ V. = 1

OBSERVATION XV

Myopie sans blépharite.

O. D. G. : $- 4,50$ V. = $5/6$

OBSERVATION XVI

Myopie sans blépharite.

O. D. G. : $- 4$ V = $2/3$

Corrigée pour la première fois à 18 ans.

OBSERVATION XVII

Myopie sans blépharite.

O. D. G. : $- 1,75$ V. = 1

OBSERVATION XVIII

Myopie faible avec blépharite; enfant de 11 ans atteint de végétations adénoïdes.

O. D. G. : — 0,50 V. = 1

OBSERVATION XIX

Hypermétropie avec blépharite intense.

O. D. G. : + 1 V. = 1

OBSERVATION XX

Astigmatisme comparé myopique sans blépharite.

O. D. : 45° — 0,75 — 2,75

O. G. : 45° — 0,25 — 3

OBSERVATION XXI (41.921).

Hypermétropie faible avec très forte blépharite.

O. D. G. : + 1 V. = 1

La blépharite disparaît avec l'usage des verres correcteurs.

OBSERVATION XXII (41.926).

Hypermétropie; blépharite.

O. D. : + 1

O. G. : + 0,75

Avec cette prescription, la blépharite disparut.

III. — ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

Toute la série d'observations que nous avons enregistrées, et dont nous publions ci-dessous une vue d'ensemble, mérite de retenir quelques instants notre attention.

Nombreux sont les vices de réfraction où nous constatons l'existence d'une blépharite. Ici, dans ces cas particuliers, l'amétropie est certainement en cause puisque la correction optique amène la disparition de cette blépharite.

Mais, à côté, nous constatons aussi de nombreuses exceptions. Tantôt nous trouvons : blépharite et vice de réfraction, tantôt vice de réfraction, sans aucune trace de blépharite.

A côté d'astigmies faibles, nous trouvons des blépharites intenses; par contre, souvent, pour des astigmatismes élevés nous ne rencontrons aucune blépharite.

S'il est donc vrai que nous trouvons une amétropie à l'origine d'une blépharite tenace dans certains cas seulement, pourquoi trouvons-nous toutes ces modalités dans leurs rapports réciproques.

Nous avons pu établir le petit tableau suivant :

Astigmatisme hypermétropique faible	très
Astigmatisme hypermétropique fort	peu
Astigmatisme myopique faible	pas
Astigmatisme myopique fort	pas
Myopie faible	peu
Myopie forte	pas
Hypermétropie faible	très
Hypermétropie forte	pas

D'où il découle que nous avons une blépharite surtout dans les cas .

Astigmatisme hypermétropique faible.

Hypermétropie faible.

A ce seul aperçu nous voyons que les hypermétropies ou les myopies de fond ont, vis-à-vis de la blépharite, une importance presque nulle, ou tout au moins minime. Ce qui importe particulièrement, c'est le degré de l'astigmatisme proprement dit, c'est-à-dire le rapport entre les deux méridiens intéressés

$$\frac{M. V.}{M. H.} = N \text{ astig.}$$

Et nous aboutissons aux lois suivantes : étant donnée une blépharite avec amétropie :

1° Pour un astigmatisme donné, cette blépharite est d'autant plus intense que l'astigmatisme est plus petit.

2° Pour un vice de réfraction sans astigmatisme, cette blépharite est d'autant plus intense que l'hypermétropie est plus faible. Au total, dans les deux cas, le degré de la blépharite est en raison inverse de l'amétropie causale. Pourquoi?

Ce double fait avait d'ailleurs été certainement noté par Javal qui écrivait en 1891 : « Si on me donnait le choix de renoncer dans mon cabinet aux cylindres supérieurs à 1 d. 50 ou aux cylindres faibles de 0 d. 50 à 1 d., je n'hésiterais pas une seconde à sacrifier les premiers. »

CHAPITRE III

L'ACCOMMODATION

Etude comparative chez les emmétropes et chez les amétropes. Ses effets.

Longtemps le mécanisme de l'accommodation fut inconnu et mal compris. Nombreuses furent les théories émises, et avant Helmholtz aucune ne fut complètement approuvée. L'accommodation est, en effet, un phénomène complexe dont l'étude suscita bien des hypothèses. C'est après en avoir étudié les diverses phases qu'Helmholtz put déduire sa théorie reproduite d'ailleurs expérimentalement et aujourd'hui communément admise.

Au cours de l'accommodation, on constate que l'œil est le siège d'une triple modification :

1° La pupille se resserre pour les objets rapprochés et se dilate au contraire pour les objets éloignés, c'est là une chose facile à constater.

2° Dans l'accommodation, pour les objets voisins le bord pupillaire de l'iris ainsi que la face antérieure du cristallin se déplacent légèrement en avant.

3° La surface antérieure du cristallin augmente de convexité dans la vision des objets rapprochés, elle s'aplatit au contraire pour les objets lointains quand le regard se porte à l'infini.

Ce dernier phénomène est facile à constater par l'examen des images catoptriques. La première correspondant à la face antérieure est droite, la seconde au contraire correspondant à la

face postérieure est renversée; elles ont donc une orientation inverse. Au cours des phénomènes accommodatifs elles varient de grandeur, la première principalement : or, puisqu'un miroir convexe donne des images d'autant plus petites que son rayon de courbure est plus petit, il s'ensuit que la surface antérieure du cristallin augmente de courbure dans la vision rapprochée, la première image étant celle qui diminue le plus.

On peut donc conclure que c'est surtout la face antérieure de la lentille cristallinienne qui avance, tandis que la postérieure ne bouge presque pas. Le cristallin devient donc plus épais dans son milieu. Comme d'autre part il ne peut diminuer de volume, il faut encore conclure que les diamètres de son plan équatorial diminuent.

Cramer, d'un autre côté, a trouvé que l'on peut produire des phénomènes accommodatifs sur des yeux excisés, en faisant passer par la partie antérieure de l'œil des courants intermittents.

C'est de là qu'est née la théorie d'Helmetz, établissant que la forme du cristallin est modifiée par des éléments contractils situés à l'intérieur même de l'œil.

Du même coup se trouvait anéantie la théorie de Young qui reposait, elle, sur un cristallin constitué par des fibres musculaires.

Sur le cadavre, expérimentalement, Helmetz démontra sa théorie, prouva même l'intervention de la pression de l'iris et son rôle dans le mécanisme de l'accommodation. Gêné dans sa périphérie, le plan équatorial du cristallin ne peut se déplacer en avant, et c'est surtout le milieu qui bombe. Ainsi donc, dans l'accommodation, le cristallin ne peut être considéré comme un élément isolé, il est sous la dépendance étroite des éléments qui l'entourent.

Situé derrière le diaphragme irien, soutenu par sa zonula, voisinant avec les procès, le cristallin est le jouet du muscle ciliaire. Faut-il accommoder? Le muscle de Brücke se contracte, fait avancer l'ora serrata qui, tout doucement, sans tiraillement, sans secousse aucune, détend la zonule. A l'aise

dans sa cristalloïde, le cristallin augmente son diamètre antéro-postérieur. Ici, dans l'ordre normal des choses, tout se passant selon les conditions physiologiques, selon le mécanisme habituel, le corps ciliaire ne réagit point. Telle est l'accommodation des amétropes.

Accommodation des amétropes.

S'il s'agit au contraire d'un individu atteint d'une amétropie, et particulièrement d'une astigmatie, si faible soit-elle, les conditions deviennent tout autres et le mécanisme de l'accommodation, quoique fondamentalement identique, subit quelques modifications. A l'accommodation proprement dite, c'est-à-dire à l'augmentation de courbure cristallinienne, s'ajoute un autre phénomène. En effet, la contraction totale physiologique est ici suivie de contraction partielle correctrice de l'amétropie.

L'existence de ces contractions partielles du muscle ciliaire a été longtemps débattue et parmi les auteurs qui étudièrent cette question, les uns s'inscrivirent pour, les autres s'inscrivirent contre.

Le professeur Laqueur faisait la réflexion suivante (*Annales d'oculistique*, 1885, t. XCIV, p. 451) :

« Nous n'avons jamais été convaincu par les auteurs qui, à la suite de Dobrowolski, font agir à volonté le muscle ciliaire comme s'il était un ensemble de petits muscles, fonctionnellement indépendants les uns des autres, tantôt pour produire, tantôt pour détruire un astigmatisme, faisant contracter tels faisceaux, plutôt que tels autres. »

Nuel, dans *Graef's Archiv für ophtalmologie* (t. XXX, fasc. I), partageait la même façon de voir.

Cependant quelques années plus tard le professeur Laqueur se rangeait à l'opinion de Javal : il admettait les contractions partielles du ciliaire sans toutefois reconnaître leur utilité.

Il a fallu les travaux de Martin (*Annales d'oculistique*,

1886) pour établir d'une façon indéniable leur existence certaine.

« Elles sont, dit-il, de deux ordres :

» 1° Les unes indiquent une certaine tension du muscle accommodateur et cette contraction, tout en restant physiologique, revêt les allures d'une contracture : elle est permanente et refuse le verre cylindrique indiqué par l'examen objectif de la cornée. Elle ne cède que sous l'influence d'une solution plus ou moins active d'atropine.

» 2° Les autres indiquent une moindre tension. Cette contraction n'est pas continue. Sa présence ne se manifeste que si elle est utile à la netteté de la vision; elle corrige alors plus ou moins l'irrégularité de la cornée. Le cylindre correcteur de cette asymétrie est-il employé, elle disparaît pour réapparaître dès que le verre cylindrique correcteur est enlevé. »

D'ailleurs, cette contraction partielle, qui demeure quelquefois même lorsque le cylindre convenable la rendait inutile, est comparable à la contraction générale du muscle ciliaire qui explique l'hypermétropie latente.

Nous ne saurions nier l'existence de ces contractions partielles. On peut, à la rigueur, s'en rendre compte d'une façon grossière, car approximative et subjective. Que de fois notons-nous au Javal l'existence d'un astigmatisme et pourtant le malade, mis devant le cadran, accuse toutes les lignes sensiblement égales. A ce sujet d'ailleurs l'observation XXXVII de Martin est probante, nous la reproduisons ici : « Consécutivement à une fièvre typhoïde, une partie de l'accommodation de l'œil droit est supprimée. Sans doute pouvait-on croire que la correction partielle eût été la première à souffrir de cet état de chose. Ce n'est point ce qui eut lieu. Lors de la paralysie comme après la guérison, il existait une contraction partielle de 0 d. 50 (œil droit). L'hypermétropie était également corrigée. La perte de l'accommodation portait sur la portion de la contraction générale qui transformait l'astigmatisme hypermétropique en astigmatisme myopique. »

Seul donc, l'appareil doué d'élasticité, le cristallin, peut

se modifier et il met en jeu toute l'activité dont il dispose, ces contractions partielles n'ayant qu'un but : l'amélioration de la vision.

C'est avec raison que dans ses études théoriques sur l'astigmatisme, le docteur Leroy écrivait :

« La lentille cristallinienne, munie de son muscle ciliaire, représente un véritable régulateur dioptrique de l'œil, dont la fonction comprend non seulement la mise au point, mais aussi la correction des images, au point de vue des troubles què pourraient y apporter, sous forme d'astigmie, les imperfections de courbure et de concentration des surfaces réfringentes de l'œil (*Annales d'oculistique*, Paris, 1886). »

Nombreux sont les cas cités : Young, Donders, Knapp et Javal, où le cristallin, par son travail, apportait une telle correction que des astigmates mis devant une échelle d'acuité accusaient $V. = I.$

Fréquent est le nombre de fois, où nous sollicitons le jeu de notre accommodation, et autant de fois l'œil normal accommode, autant de fois l'œil amétrope aux mêmes fins ajoute à cette accommodation le surcroît de travail réalisé, par les contractions partielles du muscle ciliaire.

Nécessité des contractions partielles dans les vices de réfraction.

L'œil hypermétrope est toujours en déficit de réfringence, et cherche naturellement pour avoir sur sa rétine des images nettes à suppléer à la faiblesse de cette réfringence, par un effort extrême de son accommodation, demandant à son muscle ciliaire le supplément de dioptries qui lui manquent. A chaque effort de vision, en toute circonstance où il faut travailler de près, docile, le ciliaire entre en contraction. Chaque jour, l'accommodation doit être soutenue pendant bon nombre d'heures. Mieux même, les individus jeunes doués d'une accommodation puissante, autant que complaisante,

finissent par ne plus relâcher leur muscle : le spasme ciliaire est alors constitué.

Cette contraction supplémentaire, bonne en principe, puisqu'elle a pour rôle de suppléer à la déficience cornéenne, devient un état pathologique du fait qu'elle est en dehors de la physiologie oculaire, habituelle ou normale.

Dans l'astigmatisme, au même titre que dans l'hypermétropie, nous retrouvons ces contractions de suppléance. Mais ici le spasme ne se fait qu'aux extrémités d'un méridien horizontal ou vertical, et dans tous les cas perpendiculaire au méridien cornéen qu'il lui faut corriger.

En chaque circonstance où la possibilité de ces contractions n'est pas entravée, l'astigmate en fait usage, cette contraction, nous l'avons dit, ayant pour but de lutter contre une imperfection de l'appareil dioptrique de l'œil, réaction de l'œil lui-même qui tend à réparer les vices de sa construction optique et qui fait effort pour rétablir par ses propres moyens la fonction compromise, rendre plus parfaite la fonction viciée.

Mais font surtout usage de ces contractions partielles les hypermétropes et les astigmates hypermétropiques. Ils s'en servent autant dans la vision de près que dans la vision de loin, autant pour les examens rapprochés que pour la vue à l'infini.

Au contraire, les myopes et les astigmates simples myopiques ne contractent leur ciliaire que pour la vision de près. S'ils s'en servent pour la vision de loin, sans doute ils accroissent la finesse de leur vue, mais par contre ils en diminuent la portée et restreignent ainsi leur limite de visibilité. Aussi cet effort augmentant le mal plutôt qu'il ne le corrige, la nature ne le fait pas.

Mais en présence de ces faits, on voit facilement la différence entre l'accommodation des emmétropes et celle des amétropes. Dans le premier cas l'accommodation reste normale, dans le second il y a en plus une accommodation partielle de suppléance qui devient vite pathologique.

Sans arrêt, le cristallin travaille sous le jeu du muscle ciliaire, toujours sollicité, et cette activité de tous les instants

retentit rapidement sur les parties voisines. Les procès ciliaires ne sont pas sans être intéressés dans ce jeu de l'accommodation, ainsi que le démontre le docteur Beauvieux dans son travail sur la zonule (*Archives d'ophtalmologie* de 1922).

Toute la fonction visuelle se trouve modifiée, l'œil dans sa totalité souffre de ses fonctions compromises, de sa physiologie troublée, et la blépharite devient ainsi la signature de sa réaction.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les blépharites amétropiques ne constituent pas un chapitre tout à fait particulier dans la pathologie des affections palpébrales. Tout comme pour les conjonctivites, on peut distinguer les blépharites à allure aiguë et les blépharites à allure chronique. Tandis que les premières sont surtout infectieuses et la plupart du temps l'extension, la propagation d'une conjonctivite, les secondes, au contraire, dans le cas particulier qui nous occupe, semblent constituer une sorte d'entité toute spéciale.

Au point de vue clinique leur allure revêt des caractères distincts et bien établis. Au point de vue pathogénique, elles ont un mécanisme qui leur est propre. Enfin, considérées dans leur étude d'ensemble, elles ne se produisent que dans certaines conditions relevant de la médecine générale; elles réclament un terrain préparé.

Parmi les nombreux malades que nous avons eu l'occasion d'examiner, tous nous disaient la même histoire : les différents troubles constatés se suivaient dans le même ordre, le mode d'apparition de la blépharite étant identiquement le même. Nous reproduisons ici deux types d'observations semblables :

OBSERVATION XXIII.

Jeune homme, 24 ans, secrétaire, écrivant et lisant toute la journée et le soir à la lumière; dans les premiers instants, aucune fatigue. Au bout de deux heures de lecture, les yeux s'injectent de

sang, larmoiement, fatigue. Seules les conjonctives palpébrales sont vascularisées et hyperémiées. Au moment de se coucher, picotement. Le matin, se réveille les yeux collés, gonflés, bords ciliaires recouverts de petites pellicules sèches et de teinte jaunâtre.

OBSERVATION XXIV.

A... B., couturière, fatigue au bout de deux ou trois heures de travail. Se met au lit les yeux très rouges avec prurit ciliaire. Au matin, s'éveille les yeux enduits de petites croûtes dont l'ablation entraîne avec elle la chute des cils.

Ces deux observations prises au hasard de toutes celles que nous avons pu constater montrent l'allure particulière de cette blépharite amétropique. C'est au cours de la nuit surtout que s'établit cette blépharite.

De prime abord, ce fait peut paraître bizarre, sinon paradoxal. En effet, c'est dans le jour que l'œil fatigue et c'est pendant le repos que le mal s'établit. Pourquoi?...

Nous voici donc devant un fait certain. Un individu présentant un vice de réfraction est atteint d'une blépharite tenace, conditionnée par cette amétropie. Quel est le mécanisme établissant entre ces deux phénomènes la relation de cause à effet?

L'accommodation des amétropes, nous l'avons vu dans le chapitre précédent, s'accompagne de contractions partielles du muscle ciliaire qui, plein de bonne volonté, tend à réparer la mauvaise courbure de la cornée. Ces contractions partielles à la longue finissent par entretenir un état d'inflammation chronique qui se traduit par une blépharite. De quelle façon ces contractions ciliaires produisent-elles une irritation palpébrale?

Tout organe qui travaille fatigue. Normalement, un organe ne doit pas produire un effort au-dessus de ses forces pour que l'équilibre physiologique soit maintenu.

La physiologie nous apprend encore que toute activité d'un

organe se traduit dans cet organe par une augmentation des combustions, par une plus grande oxydation. Les échanges nutritifs deviennent plus abondants : une cellule ne peut dépenser davantage que si elle consomme davantage.

Quel que soit l'organe dont il s'agisse, quelle que soit sa situation, l'augmentation des apports utilisés dans le travail cellulaire est sous la dépendance de la vascularisation : « le sang est le milieu intérieur ». Toutes proportions gardées, que nous considérions un muscle ou une glande, pour un effort quelconque, la quantité de sang circulant dans l'unité de temps se trouve augmentée. Que l'effort se prolonge ou se reproduise fréquemment, il aboutit toujours à une hyperémie de l'organe considéré.

Cette loi s'applique au muscle ciliaire comme à toute l'économie. C'est le premier résultat du travail supplémentaire que réclame l'accommodation des amétropes;

b) A cet afflux de sang nécessité par l'activité cellulaire du muscle de Brucke s'ajoutent d'autres facteurs, d'autres éléments. Mais tandis que, dans le premier cas, nous avons un phénomène d'ordre mécanique, dans le second cas, nous avons des faits d'ordre exclusivement réflexes.

Cette réflexivité peut se manifester ici de différentes façons et se présenter sous des modalités variées. Elle peut modifier séparément ou simultanément suivant le tempérament propre à chaque individu trois fonctions : la contractilité musculaire, la sensibilité ou la vaso-motricité.

1° Au point de vue musculaire, deux muscles se trouvent principalement intéressés; l'un intra-oculaire nous est déjà connu, c'est le muscle ciliaire; l'autre fait partie de la musculature extrinsèque de l'œil, c'est l'orbiculaire des paupières.

A l'hyperémie fonctionnelle du muscle ciliaire que nous avons étudiée, s'ajoute une irritation directe des procès ciliaires.

L'accommodation des amétropes tend et relâche sans arrêt le ligament suspenseur du cristallin. La zonule, toujours tirillée, tire à son tour la portion sécrétante du corps ciliai-

re et le fait dans des conditions autres que celles prévues par la physiologie normale.

Or, le corps ciliaire est une de ces glandes qui, pour une excitation minima, répond par une abondante sécrétion. Excitée, une glande sécrète; c'est une loi de physiologie générale que tout organe répond à une excitation en accomplissant le rôle qui lui est dévolu.

Et c'est ainsi que les procès ciliaires sécrètent plus qu'ils n'ont coutume de le faire.

Du côté de l'orbiculaire, seule la contraction entre en jeu et, suivant les cas, nous avons tantôt une simple nictitation, tantôt des contractions fibrillaires, tantôt même un véritable spasme;

2° La sensibilité; elle est la première intéressée et, au point de vue subjectif, les manifestations douloureuses sont les moins bien tolérées. Chez les amétropes, en effet, la céphalée et les migraines, voire même les hémicranies, sont très fréquentes, et cliniquement nous retrouvons en bon ordre tous les symptômes de l'asthénopie accommodative. Au cours de son travail le malade sent tout à coup que sa vue se brouille et devient moins nette. Fixer de près lui devient impossible, quelques instants il s'arrête et se frotte les yeux, puis reprend son travail à moins que son mal de tête ne l'en empêche.

La plupart du temps, la céphalée est de petite intensité : à son degré le moins prononcé, il s'agit seulement de gêne, de sensation de pesanteur dans l'orbite ou dans les globes oculaires. Quelquefois c'est un poids, une barre sur le front, de courte durée d'ailleurs, qui disparaît en même temps que le trouble visuel. Mais il est des cas où la céphalée se montre particulièrement intense sous forme d'hémicranie comme nous l'avons dit.

Un oculiste américain, Savage, subissait depuis de longues années des atteintes périodiques de migraines gauches. Vers 1882, une de ses crises fut suivie de vomissements. Un beau jour, cette migraine avorta consécutivement à l'instillation de gouttes d'atropine. Sans doute l'attaque fut arrêtée, mais l'acuité visuelle de l'œil gauche s'était trouvée réduite de

20/100°. Pour la ramener à l'unité, il dut munir l'œil malade de la correction suivante : ($5^{\circ} 0,75 + 1$) et, dans la suite, il put toujours travailler sans difficulté;

3° Les troubles de la vaso-motricité sont les plus importants, si nous nous plaçons, comparativement à leur rôle qui est essentiel, dans la production des blépharites amétropiques. Au larmoiement, que nous ne saurions oublier, vient s'ajouter toute une série de perturbations dues à l'excitation et à la mise en jeu du sympathique.

Le plexus carotidien, après être né du ganglion cervical supérieur, émet toute une série de branches efférentes, qui cheminent vers l'œil en empruntant la voie vasculaire par l'artère ophtalmique, ou la voie nerveuse par les 3, 4, 5 ou 6 paires. Que le réflexe initial ait un siège variable : ciliaire ou mésocéphalique, qu'il ait une cause différente : asthénopie accommodative, contraction partielle, excès de lumière, le résultat est toujours le même, et se traduit par répercussivité, dans le domaine dépendant des filets sympathiques intéressés.

Ainsi, aux phénomènes moteurs précédemment signalés, s'ajoutent maintenant des phénomènes vaso-moteurs, et nous ne saurions oublier que ces derniers sont les principaux régulateurs de la sécrétion glandulaire.

L'accommodation forcée, les contractions partielles chez les amétropes, aboutit donc aux résultats suivants : hyperémie de tout l'organe et congestion glandulaire.

Devant un afflux de sang qui n'est pas nécessité, les glandes ne le laissent pas cependant inutilisé et à leur tour fournissent une sécrétion supplémentaire. Tout l'appareil sécréteur de l'œil entre en jeu. Les procès irrités par le jeu du ciliaire sont congestionnés, les glandes conjonctivales, la sécrétion lacrymale, les glandes tubuleuses de Henlé, les glandes de Krauss, les glandes de Moll, de Meibomius, tous ces éléments sécrètent davantage.

Dans le jour, au fur et à mesure de leur sécrétion, les liquides sécrétés sont évacués. Sans cesse, nos paupières s'ouvrent et se referment, balayant ainsi la surface du globe oculaire. A chaque battement de nos paupières, en effet, une portion de

l'orbiculaire fixée à la paroi du sac lacrymal attire légèrement cette dernière : le sac étant situé entre les tendons direct et réfléchi de ce muscle. Comme la paroi interne du sac est solidement accolée à l'os devant la crête de l'unguis, elle ne peut suivre le mouvement. Il se produit donc dans le sac une lumière, un espace vide, alors qu'auparavant les deux parois internes du sac étaient étroitement appliquées l'une contre l'autre. Par capillarité, sous la seule loi même de la pesanteur, par le vide relatif au moment de l'inspiration, les larmes pénètrent dans le sac et suivent le conduit lacrymo-nasal.

Si nous rappelons ici ce mécanisme connu de tous, c'est pour montrer le rôle essentiel du clignement et de l'orbiculaire.

Or, la nuit, les yeux étant clos, ce mécanisme n'existe plus. Irritées par une journée entière de fatigue et d'excitation continue, la glande lacrymale mise à part, les autres sécrètent toujours, sans doute peu, mais si minime que soit leur sécrétion, elle s'ajoute à l'excès qui ne put être évacué au moment du sommeil. Le tout séjourne alors dans le cul-de-sac conjonctival inférieur; une seule voie d'évacuation reste : la fente palpébrale

Et nous trouvons ici le mécanisme banal des blépharites donné depuis longtemps par Scarpa dans son *Traité des maladies des yeux* :

« Toute fatigue de l'œil, quelle qu'elle soit, et si minime soit-elle, amène une augmentation dans la sécrétion de toutes les glandes; dans le courant du jour, tout s'écoule facilement: au cours du repos oculaire, le système ciliaire, lacrymal et cryptacé continue de sécréter sans écoulement possible. Et le matin, le malade se réveille avec des cils recouverts de petites cuticules jaunes qui ne sont autres que les mucosités glandulaires desséchées. »

Cette hypersécrétion, s'échappant par une voie d'excrétion qui n'est pas la sienne, produit cette blépharite.

Si nous ajoutons à cela les causes possibles et souvent fréquentes d'infection locale, nous avons tous les éléments nécessaires pour établir et comprendre le mécanisme, la pathogénie de ces blépharites amétropiques.

CHAPITRE V

APPLICATION DE CETTE PATHOGENIE A L'ETUDE DE CERTAINS CAS PARTICULIERS

Relations entre l'amétropie et l'état général.

Etant donnés les faits que nous venons d'étudier dans le paragraphe précédent, tous les malades qui présentent une amétropie ou un vice de réfraction sont soumis à cette physiologie accommodative puisqu'elle est le résultat d'une fatigue oculaire, et que, d'autre part, tous les amétropes fatiguent. Une blépharite ciliaire, devrait donc être le partage de tous ceux qui possèdent une cornée dont la réfringence est défectueuse, ou non soumise aux rayons de courbure habituels.

Et pourtant, il est un fait certain, une constatation bien établie : tous les yeux amétropes ne réagissent pas. Bon nombre d'individus auront un vice de réfraction, et parmi ceux-ci quelques-uns seulement auront une blépharite. Nous retrouvons ici cette idée généralement admise en pathologie générale : une même cause, une même étiologie ne se manifeste pas toujours par des symptômes identiques.

Ce que nous savons maintenant sur l'accommodation des amétropes nous permet-il d'établir le pourquoi de ces exceptions assez fréquentes?

Les amétropes, particulièrement les astigmatas, ont un muscle ciliaire auquel incombe un labeur de tous les instants. Ses contractions partielles sont la cause initiale du réflexe, qui déclenche automatiquement toute la congestion de l'œil. C'est

là un point où nous nous sommes étendu et sur lequel nous n'avons donc plus à revenir. La contraction ciliaire détermine une hyperémie qui aboutit à la formation de la blépharite.

1° La contraction ciliaire est donc le point de départ. La première hypothèse qui puisse nous expliquer les exceptions est sa non-existence. Ces contractions peuvent, en effet, ne pas avoir lieu. Sans doute tout œil par sa formation est susceptible de contractions partielles du ciliaire : s'il se trouve des cas où ce phénomène ne se produit pas, c'est qu'il est dû à diverses circonstances intervenant pour contrarier leur manifestation.

Dès sa plus tendre enfance l'astigmate cornéen corrige son anomalie par une contraction ciliaire. Rien d'étonnant qu'il en soit ainsi : la correction astigmatique est une fonction accommodative et elle doit s'exercer dès que celle-ci entre en jeu.

Tant que l'amplitude d'accommodation est forte la correction astigmatique est possible, mais dès que la première faiblit ou disparaît, la seconde s'efface à peu près totalement.

Dans certains autres cas, le muscle ciliaire subit toute une série d'atteintes particulières, modifiant ses modalités réactionnelles, et quelques sujets mettent leur accommodation au sein de conditions toutes spéciales. C'est là qu'il faut alors tenir compte de l'influence des tempéraments, de l'état musculaire, de l'amplitude de l'accommodation, des antécédents débilitants : rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, qui font pendant longtemps retentir leurs effets sur l'organisme entier.

2° Nous devons encore signaler d'autres circonstances où la nature et le degré du vice de réfraction importent surtout. Le muscle ciliaire intact, sain, peut, en dehors de toute infection, réserver son activité ou ne la mettre en jeu que s'il le juge à propos.

Ainsi la blépharite ciliaire fait très souvent défaut dans les hypermétropies et les astigmies fortes, alors que dans les faibles elle semble être la règle. Nous avons pu établir que l'intensité de la blépharite amétropique varie en raison inverse du degré de l'amétropie causale.

Pour des astigmatismes de 1 d. des hypermétropies de 0,50, 2 d., 3 d. elle existera, et fera défaut au-dessus de 3 d., 4 d. et plus.

Nous avons constaté que cette blépharite est rare chez les myopes. Ils ne se servent que très peu ou pas de leurs contractions partielles du fait que cet essai de correction les gêne plutôt qu'il ne les aide. « Cet effort étant inutile, dit Martin dans les *Annales oculistiques de Paris*, 1886, la nature ne le fait pas. » Sans doute la nature économe et bonne ménagère de ses forces n'aime pas les dépenser inutilement.

Ne peut-on pas admettre que le cristallin, seul maître par son dynamisme de pouvoir corriger l'état défectueux du globe oculaire, n'entre en jeu que dans les cas où l'effort qu'il donne, doive obtenir un résultat satisfaisant.

Ne peut-on également supposer qu'il existe un degré limite d'amétropie, au delà duquel le dynamisme cristallinien ne se produit pas, parce que pas « compensateur », pas « correcteur ».

Pour les amétropies minimales, petites, moyennes, le cristallin peut compenser, il se contracte. Pour les autres trop fortes, devant un effort inutile il ne fait rien.

Cette hypothèse nous semble permise si l'on tient compte des faits suivants.

Devant un astigmatisme donné, pour tenter de le corriger, il faut que le cristallin dispose d'une élasticité, d'une docilité, qui lui permette d'améliorer le vice cornéen. Il ne saurait tenter un travail au-dessus de ses forces. Il faut donc qu'il ait à sa disposition un nombre « x » de dioptries à mettre en jeu. S'il ne dispose pas des éléments nécessaires pour accomplir son mécanisme compensateur, devant un effort vain, il reste inactif.

Nous possédons des observations qui nous permettent de conclure que : s'il existe une astigmie limite au delà de laquelle le cristallin ne « veut » pas se contracter parce que son effort est inutile, il peut également exister un âge « limite » au delà duquel il ne peut se contracter, parce que son peu d'élasticité ne le lui permet pas.

3° Ceci nous permet d'établir que dans la physiologie des contractions ciliaires, il faut tenir compte d'un troisième facteur : l'âge, ainsi que peuvent le prouver les observations suivantes :

OBSERVATION XXV.

Emilia S..., 23 ans.

O. D.	O. G.
$\begin{array}{c} + 3 \\ \\ \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \end{array}$	$\begin{array}{c} + 3,50 \\ \\ \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \end{array}$
emm.	emm.

Au Javal : o d. g. ± 3 d'astigmatisme inverse égalise le cadran sans correction, blépharite intense.

Ici le cristallin, jeune et peu fatigué, dispose du nombre de dioptries voulues; son mécanisme est compensateur.

OBSERVATION XXVI.

J. H..., cultivateur, 40 ans.

O. D.	O. G.
$\begin{array}{c} \text{emm.} \\ \\ \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{emm.} \\ \\ \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \text{---} \end{array}$
$+ 2,50$	$+ 2,50$

Pas de blépharite, n'égalise pas le cadran.

Nous avons ici un cristallin fatigué qui ne peut disposer de l'élasticité voulue. Cet homme avait eu de la blépharite jusqu'à 35 ans.

Ces deux cas semblent bien prouver que :

1° La lentille cristallinienne ne se contracte que dans les cas où son effort doit être suivi de compensation.

2° Il lui faut disposer de l'élasticité nécessaire pour produire le nombre de dioptries compensatrices.

Ainsi donc dans tous les cas, ou pour une de ces raisons, le

cristallin n'augmente pas sa convexité, le muscle ciliaire ne se contracte pas et la blépharite n'a pas lieu.

3° Jusqu'ici nous avons considéré l'œil comme un organe indépendant, isolé de tout le reste de l'organisme. Et pourtant, l'ophtalmologie n'est pas, comme certains veulent le croire, cantonnée dans l'orbite : non, il existe au contraire des rapports étroits entre l'organe de la vision et l'état général. Les exemples affluent pour le prouver. L'iritis rhumatismale, la rétinite brightique, la cataracte diabétique, et tant d'autres cas, où la pathologie oculaire nous montre l'œil sous la dépendance de la médecine générale.

Sans doute, dans les cas d'astigmies, la non-existence des contractions ciliaires peut expliquer l'absence d'une blépharite. Mais nous ne saurions donner cela comme une explication exclusive de toute autre. D'ailleurs, on se hâterait de nous faire l'objection suivante : certains individus ont une amétropie compensée et ne présentent pourtant pas de blépharite. Cette objection très juste nous permettra d'établir que, même en présence des contractions ciliaires, la blépharite réclame pour exister un terrain spécial, un terrain prédisposé.

L'observation suivante vient à l'appui de cette affirmation que l'astigmatisme n'est qu'une cause localisante.

OBSERVATION XXVII.

J. M..., étudiant en médecine, 24 ans, de bonne constitution. C'était dans le début de janvier 1925, qu'il vint à la clinique de l'hôpital Saint-André pour faire examiner ses yeux qui, depuis quelque temps, étaient plus rouges que de coutume. Depuis longtemps déjà, le malade avait constaté que le matin, à son réveil, ses paupières étaient collées. Ses cils tombaient, et le jour, au cours de son travail, de temps à autre, il trouvait un cil sur le papier. Ayant attendu vainement que tout cela finisse, il vint dans le service le 16 janvier. Une skiascopie faite le matin même donnait :

o d. $90^{\circ} + 0.50$

$0^{\circ} + 1.50$

o g. $90^{\circ} + 0.50$

$0^{\circ} + 1.50$

Trois jours après une deuxième skiascopie de vérification donnait le même résultat. A l'astigmomètre de Javal, nous constatons un empiètement d'une mire au niveau des méridiens verticaux.

Au donders la prescription suivante :

$$\text{o d. } 90^{\circ} + 1 + 0.50$$

$$\text{o g. } 90^{\circ} + 1 + 0.50$$

donnait une acuité égale à l'unité. Le malade porte ses lunettes pour tout aller, et la blépharite disparaît.

Une semaine passe et le malade commence le 24 suivant, une série de furoncles avec association de troubles digestifs légers : diarrhée, digestion pénible, un peu d'amaigrissement. Immédiatement la blépharite réapparut intense, et augmentée d'une conjonctivite phlycténulaire.

Le malade suivit alors un traitement énergique : l'un contre sa furonculose, l'autre contre son état digestif. Le tout dure un mois. En fin de février, le malade était libéré de ses staphylocoques.

Guéri, il reprend son travail et veille le soir, se contentant de porter ses lunettes de temps à autre; la blépharite réapparaît, alors sans conjonctivite phlycténulaire. A partir de fin février il les porta pour tout aller et la blépharite ne reparut plus.

Cette observation montre que la blépharite, existant de longue date et conditionnée sans doute par une amétropie, subit une augmentation d'intensité au moment de l'infection passagère.

Mais en dehors des infections, et quelle que soit leur nature bactériologique, ou leur localisation anatomique, beaucoup d'autres causes peuvent préparer le terrain que réclament les blépharites amétropiques.

- 1. Nous devons envisager deux cas différents. Dans le premier nous aurons les états diathésiques, dans le second, nous envisagerons les intoxications.

Parmi les diathèses, deux surtout nous intéressent, et la plupart du temps sont conditionnées par l'âge du malade. Tantôt c'est un enfant à l'air hébété, à la bouche entr'ouverte,

dont la lèvre supérieure, trop courte, laisse voir les deux incisives; tantôt c'est un adulte à la face bouffie, aux fosses canines aplaties. Tempérament adénoïdien et scrofule se disputent le terrain.

Avons-nous un individu plus âgé, nous trouvons alors l'arthritisme ou la goutte. D'autres auront un passé où des libations plus ou moins copieuses nous expliquent un organisme moins résistant et fatigué.

Quelquefois infections et intoxications s'associent aux irritations locales : alcool et tabac vont souvent ensemble, et si leur collaboration peut produire l'amblyopie toxique, nous avons bien le droit de leur attribuer un rôle dans la pathogénie des blépharites.

5° Nous devons même, pour être complet, envisager les conditions différentes fournies par le milieu social, le genre de vie et la profession : déprimés, fatigués, amaigris, mauvaise alimentation, dénutrition, convalescence pénible.

Profession : lectures, études, fréquentation assidue d'établissements publics ou situation en ces mêmes endroits, théâtres, cinémas, salles de réunions.

Ne sommes-nous pas maintenant en demeure de comprendre pourquoi, étant donnée une amétropie, tantôt il y aura blépharite, tantôt il n'y en aura pas.

Deux causes sont nécessaires : jamais ou très rarement elles iront l'une sans l'autre.

Pour s'établir une blépharite amétropique réclame donc :

1° Une cause localisante, le vice de réfraction;

2° Une cause adjuvante et prédisposante, le terrain préparé.

C'est le double diagnostic qu'il nous faille établir pour prescrire à nos malades un traitement suivi de succès.

CONCLUSIONS

Nul ne saurait contester, ni mettre en doute, l'existence des blépharites amétropiques. C'est une idée qui, pour être ancienne, a cependant besoin d'être vulgarisée. Nous ne saurions trop y insister, puisque le traitement étiologique en est si facile. Nombreuses sont en effet ces blépharites qui, après avoir subi victorieusement les assauts du sulfate de zinc ou du borate de soude, ont disparu devant l'usage des verres cylindriques.

Ici, comme pour toutes les corrections optiques, nous retrouvons les lois générales de la réfraction.

1° Saturer l'hypermétrope;

2° Sever le myope;

3° Corriger incomplètement l'astigmatisme hypermétrope des enfants, leur cornée étant apte à se modifier .

Depuis longtemps, en effet, les auteurs ont signalé la diminution et même la disparition spontanée de cette amétropie, au fur et à mesure que les individus avancent en âge. Bull, Javal, Risley, Steiger ont signalé des cas remarquables de cette guérison de l'astigmatisme hypermétrope. Le professeur Lagrange a particulièrement insisté sur l'intérêt qu'il y avait à ne pas corriger totalement les astigmatismes hypermétropiques de l'enfant pour forcer les efforts de son accommodation à produire seuls cette amélioration naturelle. C'est en effet le muscle ciliaire, qui par une traction faible, mais continue, sur les extrémités du méridien de la cornée en augmente la courbure au point de le rendre emmétrope d'hypermétrope qu'il était et même de donner naissance à un astigmatisme

inverse. Son élève Sonder, a donné dans sa thèse, de nombreux exemples, des cas mesurés avant et après un laps de 5 ans. Il fait nettement ressortir que ceux qui ont été corrigés complètement ont gardé leur astigmatisme tandis que ceux que l'on avait corrigés incomplètement possédaient alors une cornée normale.

Bien entendu cette correction incomplète ne s'applique qu'à ceux qui n'ont pas de phénomènes d'asthénopie accommodative.

4° Corriger autant que possible l'astigmatisme hypermétropique des adultes, une correction totale dès le début ou saturante initiale étant difficilement tolérée.

5° Corriger totalement l'astigmatisme myopique tant des enfants que des adultes.

Tel est le traitement local indispensable. Mais nous serions incomplet, si nous oublions l'état général. A ce traitement local, nous aurons soin, le cas échéant, de prescrire un traitement général, n'oubliant pas ce mot de Verneuil : « Le traumatisme bat le rappel des diathèses. »

Un œil amétrope est un organe fatigué, donc un organe dans un état de méiopragie fonctionnelle.

C'est un lieu de moindre résistance.

Sans doute l'amétropie peut être la cause essentielle de la blépharite, mais ainsi que nous l'avons démontré, elle est le plus souvent la cause localisante d'un état défectueux.

Nous aurons soin de bien établir quelle est la part de chacun de ces deux facteurs, car ici, en oculistique, comme partout ailleurs, une thérapeutique ne peut agir et se montrer efficace que si elle est bien conduite.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

D^r LAGRANGE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 9 juillet 1924.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AXENFELD. — Traité d'ophtalmologie.
- BADAL. — De l'influence des anomalies de la réfraction dans la production des maladies des voies lacrymales. *Gazette des hôpitaux*, 1876.
- BEAUVIEUX. — La zonule. *Archives d'ophtalmologie*, 1922.
- BROCA et SULZER. — Compensation accommodative de l'astigmatisme. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 24 avril 1899.
- BULL. — L'asthénopie des astigmates. *Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, 1892, p. 128.
- CABANNES, dans thèse de MARCARD. — Contribution à l'étude du spasme de l'accommodation chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1913.
- CLARKE. — Association de la blépharite et de l'amétropie. *The ophthalmic review*, novembre 1894.
- FROMAGET et BICHELONNE. — Précis clinique et thérapeutique de l'examen fonctionnel de l'œil et des anomalies de la réfraction. Paris, 1911.
- GRANGE. — Spasmes toniques du muscle ciliaire dans l'hypermétropie et la myopie. Thèse de Bordeaux, 1898.
- HALL. — Contribution to the study of blepharitis ciliaris from ametropia. *New-York medical record*, t. XXI, p. 499, année 1882.
- JAVAL. — Sur le choix des verres cylindriques. *Archives d'ophtalmologie*, 1865.
- Mémoires d'ophtalmométrie.
- LAGRANGE. — Leçon sur les anomalies de la réfraction et de l'accommodation. Paris, 1890.

- LAGRANGE. — De l'examen fonctionnel de l'œil et de l'étude des vices de réfraction dans leurs rapports avec la médecine générale, 1898.
- Les variations de l'astigmatisme avec l'âge. *Archives d'ophtalmologie*, 1903.
 - Précis d'ophtalmologie.
 - Guérison spontanée de l'astigmatisme hypermétropique. Société française d'ophtalmologie, mai 1909.
 - Leçon inaugurale, 8 novembre 1910.
- LAQUEUR. — *Annales d'oculistique*, 1885, t. XCIV, p. 151.
- LEROY. — Le phénomène de l'ombre pupillaire. *Revue générale d'ophtalmologie*, 1887, p. 289.
- MARTIN. — Études sur les contractions astigmatiques du muscle ciliaire. *Annales d'oculistique*, Paris, 1886.
- NUEL. — *Annales d'oculistique*, t. XCIV, p. 151, année 1885.
- PARENT. — Diagnostic et détermination objective de l'astigmatisme. *Recueil d'ophtalmologie*, 1881.
- PESME. — Contribution à l'étude du diagnostic et de la correction des astigmatismes faibles. Thèse de Bordeaux, 1919.
- ROOSA (John). — Relations of lepharitis ciliaris to ametropia. *Report of the fifth international congress*, 1876, p. 137 à 148.
- SAUVINEAU. — *Clinique ophtalmologique*, 1920.
- SONDER. — Variations de l'astigmatisme cornéenne avec l'âge. Thèse de Bordeaux, juillet 1904.
- TSHERNING. — Leçons d'optique physiologique. Paris, 1898.

